193

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen
Direktor: Prof. Dr. A. W. Fischer

Lane Medical Library

Die chronische Pankreatitis und ihre chirurgische Behandlung

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Ellen Varges

approbierte Ärztin

aus Pasewalk/Pommern

Gießen 1937

Druckerei Wilh. Herr, Gießen

Tag der Genehmigung durch den Prüfungsausschuß 14. 4. 1937.

Dekan: Prof. Dr. Fischer
Referent: Prof. Dr. Bernhard

Die Wissenschaft beschäftigt sich noch nicht allzulange mit der Frage der chronischen Pankreatitis. Erst im Jahre 1865 trat man diesem Problem etwas näher. Zu dieser Zeit schrieb Krauß über Beziehungen der Komplikationen des Duodenalulcus zum Pankreas. 1876 zog Klebs die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich, als er sich über Beziehungen zwischen der Gallenblase und dem Pankreas aussprach. Als sich die Arbeit über den Diabetes immer mehr vertiefte, suchte man Übereinstimmungen zwischen dem Diabetes und dem sclerosierten Pankreas. Besonders Mayo-Robson bekannte sich eifrig zur Frage der chronischen Pankreatitis. In den letzten Jahren sind wichtige Arbeiten über dieses Thema erschienen. 1914 veröffentlicht Heiberg ein Werk darüber, 1924 erscheinen die Arbeiten von Groß und Guleke. Die franz. Schule hat sich am eingehendsten mit diesem Problem befaßt, und zwar besonders Bérard und seine Schüler Santy, Mallet-Guy.

Es gibt viele Chirurgen, die im Laufe einer langen Praxis angeblich niemals eine chronische Pankreatitis gesehen haben. Dennoch gibt es chronische Pankreatiden, sie sind gar nicht so selten, nur ist ihr klinisches Bild nicht scharf umrissen. Man sollte darum niemals bei einer Laparatomie versäumen, das Pankreas abzutasten, ob sclerosierende Vorgänge festzustellen sind.

Bei Schädlichkeiten infektiöser und toxischer Art auf das Pankreas, kommt es je nach Dauer und Intensität entweder zu akuter oder chronischer Pankreatitis. Auf die chronische Entzündung reagiert das Organ durch Wucherung von Bindewebe; dadurch kommt es zur Konsistenzvermehrung der Drüse, die als Sclerose bezeichnet wird. Ferner kann die rein mechanische Behinderung des Abflusses zu anatomischen Veränderungen der Drüse führen, die sich als chronische Entzündung auswirken kann.

An Tierexperimenten haben Heß, Sinn und Guleke festgestellt, daß es bei Unterbindungen aller Ausführungsgänge zu totaler Sclerose kam. Auch wurde Sclerose bei Sekretstauung hervorgerufen (beim Hund). Beim Menschen tritt Sekretstauung in Folge mechanischen Verschlusses der Ausführungsgänge ein, und damit kommt es zu indurativen Prozessen in der Drüse, z. B. bei Steinbildungen im Pankreasgang. Aber man soll nicht annehmen, daß die Steine ohne weiteres zur Sklerose führen. Man hat wiederholt Fälle von chronischer Entzündung gesehen, bei denen sich in den Ausführungsgängen sandförmige Konkrement-

bildung befand, sogenannter Grieß. Letzterer war so fein, daß er unmöglich zu Sekretstauungen führen konnte, aber man kann beobachten, daß diese Konkremente sich vereinigen und sekundär den Gang verschließen. Also folgert man, daß die chronische Entzündung das primäre ist, und daß infolge der Erkrankung ein abnorm zusammengesetztes Sekret gebildet wird. Infolge der Fremdkörperwirkung kommt es zu entzündlichen Prozessen in der Gangwandung, die wieder durch Epitheldesquamation das Konkrement vermehren. So kann man von einem circulus vitiosus reden, dessen Beginn schwer festzustellen ist.

Die chronische Pankreatitis tritt meist zwischen dem 30.-60. Lebensjahr auf und befällt Frauen häufiger als Männer, im Verhältnis 58 : 42.

Die Infektionskrankheiten spielen bei chronischer Pankreatitis eine große Rolle. Nach Dysenterie, Cholera, Typhus kann es zur Pankreassclerose kommen. In drei Fällen von Scharlach und bei einem Diphtheriefall hat G o l d i s Schwellung des Pankreaskopfes festgestellt. Ferner können Influenza und Angina die Ursache sein. Aber auch im Verlauf einer Parotitis epidemica kann es zu Erscheinungen von Pankreatitis kommen, die ein charakteristisches Symptombild aufweisen. Man findet sie bei beiden Geschlechtern in jedem Alter, hauptsächlich aber zwischen dem 6. und 30. Lebensjahr. Der Beginn ist plötzlich; zwischen dem 5. und 11. Tag der Erkrankung tritt Erbrechen mit Appetitlosigkeit und Fieber auf. Die Temperatur steigt in ein bis zwei Tagen zur Norm zurück. Der Puls ist relativ langsam. Die Patienten klagen über Nausea, Kopfschmerzen, Leibschmerzen und Erbrechen, gewöhnliche Schmerzen und Spannung im Oberbauch. Die meisten Patienten sind konstipiert, Durchfälle werden nicht beobachtet. Keine Glykosurie.

In der Literatur ist ferner ein Fall bekannt, bei dem ätiologisch Malaria für die Entstehung der Pankreatitis in Frage kommen soll. Man fand bei einem 58jährigen Mann ein induratives hypertrophisches Pankreas. Es bestand ein starker Kompressionsikterus. Nach einer Cholecystogastroanastomose trat eine Besserung von 2 Monaten Dauer ein. Dann zeigte sich wieder Ikterus und es stellten sich Stenoseerscheinungen ein und zwar im Duodenum, so daß die hintere Gastroenterostomie ausgeführt werden mußte. Kurze Zeit danach trat der Exitus ein. Die Diagnose wurde durch Autopsie gesichert.

Ätiologisch können Sclerosen auch bei der Syphilis und Tuberkulose auftreten. Chronische Pankreatiden können ohne Ikterus und ohne Steinbildung auftreten. Sie weisen dann meist von vornherein auf Erkrankungen spezifischer Natur hin. In der Literatur wurde folgender Fall von dem Franzosen T i x i e r beschrieben:

Es handelte sich um einen jungen Mann, mit einem Abortus seiner Frau in der Anamnese, der schon seit Jahren an uncharakteristischen Magendarmstörungen leidet. Das Krankheitsbild der letzten Jahre ist folgendes: Einige Stunden nach dem Essen, besonders nach reichlichem Fettgenuß, Auftreten von an Intensität immer mehr zunehmenden Schmerzattacken im Epigastrium. Nach Abklingen eines solchen 4—6 Stunden dauernden Anfalles stellte sich Schüttelfrost, verbunden mit Retentionsikterus und starker Abgeschlagenheit ein. Langsame Rekonvaleszens mit einem Gewichtsverlust von 6–8 kg. Drei bis vier solcher Anfälle im Jahre traten auf. In Anbetracht des noch jugendlichen Alters des Patienten und Fehlen eines Anhaltspunktes für Magenstörungen oder Gallensteine (Röntgenuntersuchungen) wird Duodenalsondierung vorgenommen, die Anzeichen für Pankreatitis ergibt. Durch die Koelt'sche Probe (Einspritzen von etwas Äther ins Duodenum, wodurch es zur Pankreassekretion kommt) konnte man das Krankheitsbild, Schmerzen hervorrufen. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Antiluetische Kur bringt volle Heilung.

Aber nicht nur nach Infektionen, sondern auch nach Intoxikationen kommt es zur chronischen Pankreatitis. Bekannt sind Fälle von Intoxikationen mit Blei und Phosphor, Arsenik und Quecksilber. Ganz besonders die Intoxikationen chronischer Art rufen Entzündungen des Pankreas hervor. Hier spielt der Alkohol eine große Rolle, denn ihm zu Grunde liegen die typischen Veränderungen der Pankreaszirrhose. Bei Trinkern sind meist Leber und Pankreas gemeinsam erkrankt. F r i e d r e i c h spricht von Säuferpankreas. Viele Autoren haben sich mit dem Zusammenhang von Pankreatitis und Leberzirrhose beschäftigt. Man nimmt an, daß durch starken Abusus von Alkohol ein Gastroduodenalkatarrh auftritt, so daß es dadurch zu abnormen Gärungen kommt, und diese Gärungsprodukte durch die Ausführungsgänge aufsteigen und sowohl in der Leber wie im Pankreas dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen

Die chronische Pankreatitis ist nun ganz besonders oft eine Begleiterscheinung der Nachbarorgane, unter denen die Gallenwege und das Duodenum vorwiegen. Sie wird bedingt durch toxische, infektiöse und mechanische Faktoren. Die Infektion soll meist auf dem Lymphweg erfolgen, doch wird diese Theorie umstritten.

Über die Entstehung der Pankreatitis hat man sich viele Gedanken gemacht und versucht sie auf 3 Wegen zu erklären:

1. Der Ductus choledochus und ductus pankreaticus münden im gemeinsamen Gang in das Duodenum; infizierte Galle kann so leicht in den Ductus pankreaticus eindringen, besonders wenn die Papilla Vateri durch einen Stein oder Schleimhautschwellung verschlossen ist.

2. Duodenalinhalt kann in den Ductus pankreaticus fließen und das Pankreas infizieren.
3. Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft greifen auf dem Lymphweg auf das Pankreas über, in der Hauptsache von Gallenblase und Gallengängen.

Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß das Pankreas, besonders der Kopf der Drüse häufig bei Cholecystitis beteiligt ist. Die Häufigkeit dieser Beteiligung ist ganz verschieden. Man kann aber sagen, daß mit zunehmender Erfahrung und bei sorgfältiger Untersuchung des Organs eine derartige Beteiligung außerordentlich häufig ist. Wenn bei der Operation lediglich die Drüsen in der Umgebung der Gallengänge geschwollen sind, dann ist der Entzündungsprozeß ein beginnender und es genügt, die entzündete Gallenblase zu entfernen, um eine völlige Heilung zu erzielen. Wenn auch die Drüsen im ligamentum gastrohepaticum geschwollen sind, besonders wenn sie sehr derb sind, so ist dies ein Zeichen für bereits vorhandene chronische Veränderung, und es empfiehlt sich, in diesen Fällen, eine Drainage der Gallenwege vorzunehmen. Die Ursache der chronischen Pankreatitis ist auch hier sehr umstritten. Verschiedene Autoren sind der Ansicht, daß der Prozeß auf den Lymphwegen von einem Entzündungsherd in der Leber oder Gallenblase seinen Ursprung nimmt. Sweet hat nachgewiesen, daß der Pankreaskopf mit dem Gallensystem einen engeren anatomischen Zusammenhang hat als der Körper der Drüse. Er hat durch Injektionsversuche festgestellt, daß die Lymphbahnen des Gallensystems mit denen des Pankreaskopfes zusammenhängen. Außerdem kommen auch sicherlich noch andere Möglichkeiten zur Entstehung der chronischen Pankreatitis in Frage. Nächst der auf dem Lymphweg fortgeleiteten Entzündung ist das direkte Fortschreiten des Prozesses von der Gallenblase auf den Pankreaskopf das häufigste. Burden hat erkannt, daß eine Entzündung des Choledochus ganz regelmäßig Begleiterscheinung einer Cholecystitis ist, besonders wenn außerdem noch Steine im Gallengang sind. Vom Choledochus aus wird die Entzündung dann unschwer auf das umgebende Pankreasgewebe übertragen. Mann und Gordano wiesen nach, daß nur in 4,5 % der Fälle für einen Stein die anatomische Möglichkeit bestand, den unteren Teil des Choleduchus so zu verschließen, daß Galle in den Pankreasausführungsgang eintreten konnte.

Daß bei Gallenblasenentzündungen häufig Krankheiten des Pankreas angetroffen werden, ist soeben besprochen. Andererseits leiden nun die Hälfte aller Diabetiker an Gallensteinen. Der schwerste Grad der Zuckerkrankheit ist in solchen Fällen festzustellen, bei denen der ductus pankreaticus durch einen Stein verschlossen ist. Systematische Bestimmung des Blutzuckerspiegels bei Gallensteinleiden kann daher einen Anhalt geben für den Grad der Miterkrankung des Pankreas.

Auch ist oft ein Zusammenhang zwischen der pathologischen Veränderung der Bauchspeicheldrüse mit den Erkrankungen des Magens und des Zwölffingerdarmes unverkennbar. Unter 225 Ulcusresectionen waren 21 Todesfälle, bei 17 von diesen war die Krankheit durch eine chronische Pankreatitis kompliziert. Im ganzen konnte die Komplikation in 45 % aller Magenulcera und 68 % aller Duodenalulcera festgestellt werden. Hinton, New York liefert einen Bericht über ein Gastrojejunalulcus mit chronischer Pankreatitis. Der Patient litt an einem Jejunalulcus, er wurde nach der Resektion der geschwürtragenden Jejunumschlinge geheilt. Das Ulcus war in das Pankreas penetriert und hatte hier eine chronische Pankreatitis erzeugt.

Die Magensaftsekretion ist häufig bei chronischer Pankreatitis gestört. Doch ist die Ansicht hierüber sehr geteilt. Miyagi hatte Gelegenheit an 57 Patienten, bei denen nach mikroskopischer Untersuchung Pankreaserkrankungen festgestellt waren, die einschlägigen Verhältnisse zu studieren. In 82 % der Fälle zeigte sich eine Verminderung bezw. Fehlen freier Salzsäure im Magensaft. Er stellte nun experimentelle Untersuchungen an Hunden an. Er erzeugte eine Pankreatitis; im Stadium der akuten Entzündung trat eine Hyper- im Stadium der chronischen eine Hypacidität auf. Die Pankreatitis ist also eine Ursache der Störung der Magensaftsekretion. Eine Aufhebung der Magensaftsekretion ruft keine Pankreatitis hervor. Die Störung der äußeren Sekretion des Pankreas, die chronische Resorption von gesundem oder entzündeten Pankreasgewebe beeinflussen nicht die Magensaftabsonderungen, wohl bewirkt dies aber die innere Sekretion. Ihre Zunahme steigert die Sekretion des Magensaftes, ihr Stillstand in der Zunahme bewirkt Rückkehr zu normalen Sekretionen. Die Störung der Magensaftsekretion bei der chronischen Pankreatitis ist daher teilweise auf Veränderungen der inneren Sekretion des Pankreas zurückzuführen. Die Magensaftsekretion nimmt nach Durchschneidung der Nervi vagi dauernd ab und erholt sich nicht. Nach Durchschneidung der Nervi splanchnici nimmt sie vorübergehend zu, kehrt dann zur Norm zurück. Nach Durchschneidung beider Nervengruppen treten die gleichen Erscheinungen wie bei der Durchschneidung der Nervi vagi auf.

Nach Durchschneidung der peripheren Nerven des Pankreas, die technisch sehr schwierig ist, werden keine Veränderungen in der Sekretion des Magensaftes beobachtet. Die Magensaftsekretion bei Pankreatitis nach Durchschneidung der Nervi vagi oder splanchnici oder beider zusammen, ergibt nur leichte Störungen; während des Stadiums der akuten Entzündung nimmt sie zu, nach Eintritt der chronischen wieder ab. Also ist die Sekretion des Magensaftes bei Pankreatitis nervöser Art.

Man teilt nun die chronische Pankreatitis in 2 Gruppen ein, und zwar in „Pankreatitis mit Ikterus“ und „ohne Ikterus“. Die

Pankreatitis mit Ikterus tritt sehr viel häufiger auf als die Pankreatitis ohne Ikterus. Man unterscheidet ferner zwischen schmerzhafter Pankreatitis und Pankreatitis mit Störungen der Magen-Darm-Funktionen. Häufiger werden abgeschwächte Fälle beobachtet, besonders zahlreich sind die verkannten Fälle.

Die klinischen Erscheinungen sind bei der chronischen Pankreatitis mit Ikterus ziemlich gut bekannt. Wir sprechen von der sogenannten pankreatischen Dyspepsie. Dieselbe führt zu fötidem Atem, Appetitverlust, Widerwillen gegen Fleisch und Fett, Flatulenz, Auftreiben des Leibes nach der Mahlzeit, Übelkeit, Aufstoßen, Speichelfluß, konstantem Unbehagen in der Magengrube. Es kommt auch manchmal zur chronischen Diarrhöe mit fötiden massigen Stühlen von weißgrauer Farbe. Die Patienten sind stark abgemagert durch den großen Verlust an Fett und Stickstoff und durch den bestehenden Diabetes. Durch den Kräfteverfall besteht starkes Schlafbedürfnis. Steht Diabetes im Vordergrund, so spricht der Franzose von Diabète maigre. Auch tritt sehr oft Anämie auf.

Der Ausfall der Pankreasfunktionen, soweit diese sekretorischer Art sind, kann durch andere Organe ersetzt werden, so daß bei genügend langer Entstehungszeit der Erkrankung eine Kompensierung des Sekretionsausfalles die klinische Erkennbarkeit verhindert. Da die chronische Pankreatitis häufig die Langerhans'schen Inseln freiläßt, ist auch der gelegentlich festzustellende Diabetes durchaus inkonstant. So kommt es, daß in den meisten Fällen das Vorhandensein einer chronischen Pankreatitis erst bei der Operation wegen Cholelithiasis zutage kommt. Die Störung der inneren Sekretion führt zu Zucker im Urin.

Ein sehr wichtiges Symptom bei der chr. Pankreatitis, ist der Schmerz. Bei tiefer Palpation wird starker Druckschmerz empfunden. Aber auch sonst entstehen die Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, obgleich sie gewöhnlich durch letztere verstärkt werden. Oftmals wird Druckschmerz in der Gallenblasengegend angegeben, Schmerzen in der Magengegend, die nach links ausstrahlen. Dieser Magenschmerz, der ein Ulcus an der kleinen Curvatur vortäuschen kann, ist sehr häufig, ist aber nur ein relatives Zeichen, denn er kann ebensowohl von einer Pankreasreizung durch einen eingeklemmten Gallenstein herrühren. Die Schmerzen sitzen meist im Epigastrium, können aber bis in den Rücken nach rechts ausstrahlen. Sie können sich bis zur Unerträglichkeit steigern.

Ein weiteres Symptom ist der Tumor, der nicht immer palpabel ist. Wenn er aber vorhanden, ist er für uns ein wichtiges Symptom. Bei tiefer Palpation kann bisweilen ein resistenter, schmerzhafter Körper, das vergrößerte Caput, zweifingerbreit über dem Nabel konstatiert werden, einmal mehr links, einmal mehr rechts sitzend. Der Tumor ist respiratorisch unverschieblich. Bei kachektischen Patienten ist der Tumor sichtbar.

Fehlt der Ikterus bei Pankreatitis, so ist das nichts besonderes, ist er aber vorhanden, so ist er für die Diagnose von Wichtigkeit, und zwar soll das langsame Auftreten typisch sein. Doch kann man sich an dieses Symptom nicht klammern, da es auch bei Pankreas-Carzinom sehr häufig ist. Oft entscheidet differenzialdiagnostisch der günstigere Verlauf. Jedenfalls soll man an Pankreatitis denken, wenn nach einem Kolikanfall der Ikterus nicht schwindet.

Laboruntersuchungen tragen sehr oft dazu bei, über die Insufficienz des Pankreas Aufschluß zu geben. Es bestehen viele Untersuchungsmöglichkeiten, und zwar:

1. Untersuchung des Stuhls,
2. „ „ Urins,
3. „ „ Blutes,
4. „ „ Duodenalinhaltes.

Der Stuhl ist massig, fettig und ölig. Man findet eine Verzögerung der Entleerung. Verminderung des Wassergehaltes. In den Fettstühlen sind Muskelfasern und Fett zu erkennen. Chemisch bestimmt man das Gewicht des Fettes. Im Normalzustand sind noch 5 % Fett in den Fäces vorhanden. Bei der chr. Pankreatitis findet man jedoch 75—90 % Fett unverdaut wieder ausgeschieden. Man spricht von Steatorrhoe. Auch kann man durch verschiedene Versuche feststellen, ob sich die drei Pankreasfermente in den Fäces befinden.

Im Urin erscheint die Amylase; und nach dem Grad ihres Vorkommens kann man auf den Grad der Erkrankung schließen.

Im Blut findet sich bei Pankreaserkrankung eine Verringerung der Amylase.

Im Duodenalinhalt werden die Pankreasfermente auf ihre Aktivität geprüft.

Um die innere Sekretion zu prüfen, untersucht man auf Blut- und Urinzucker und benutzt die Zuckerbelastungsprobe (nach Bernhard).

Um auf die Pathologie der chronischen Pankreatitis zu kommen, kann man dieselbe folgendermaßen definieren:

Es handelt sich um eine Verhärtung des Pankreas, durch Veränderungen hervorgerufen, die sich hauptsächlich am Bindegewebe abspielen. Es kann dabei auch das gesamte Gewebe der Nachbarschaft ergriffen werden, so vor allem die hier gelegenen großen Ganglienzellen, welche die Ursache für die außerordentliche Schmerzhaftigkeit der Erkrankung sind. Sehr schwer ist die Abgrenzung gegen Tumor.

Man unterscheidet nun bei der chr. Pankreatitis zwei Formen, und zwar die hypertrophische und die atrophische Form.

Das Pankreas ist entweder gerötet, die Umgebung ödematös, also Veränderungen, die ohne weiteres als entzündlich anzusprechen sind, oder sie zeigt mehr das Bild der Geschwulst, und zwar kann die Geschwulst an den verschiedensten Stellen des Pankreas auftreten und auch in der Mehrzahl vorhanden sein. Weiterhin kommt Verfettung und Atrophie des Drüsenparenchyms zur Beobachtung. Das Inselgewebe ist oft reduziert, gelegentlich auch hypertrophisch. Vielfach sind auch Fettgewebsnekrosen vorhanden.

Bei der chr. interstitiellen Pankreatitis unterscheidet man wiederum die interlobuläre und die interacinöse. Letztere, das Resultat arteriosclerotischer Veränderungen, ist gewöhnlich mit Diabetes vergesellschaftet und hat kaum Beziehungen zu Infektionen. Hingegen nimmt die interlobuläre ihren Ursprung von einer bakteriologischen Infektion des zwischen den Läppchen liegenden Bindegewebes. Am Pankreas selbst spricht man von lokalisierter Pankreatitis: des Kopfes, des Körpers und des Schwanzes, von denen die Pankreatitis des Kopfes die häufigste ist.

Eine exakte Diagnose bei der chr. Pankreatitis mit Ikterus ist sehr schwierig, denn die wesentliche Rolle bei der Diagnosestellung spielen präzise Anamnese und sorgfältige Untersuchung. In einer großen Anzahl von Fällen sind nur die Symptome einer Gallensteinerkrankung festzustellen. Selbst beim operativen Eingriff ist es sehr schwer festzustellen, ob es sich um eine einfache entzündliche Pankreatitis oder um einen Pankreastumor handelt. Man hat öfters versucht, wie gesagt, sich bei der Operation über den Zustand des Pankreas klar zu werden. Doch Palpation hat wenig Wert. Chronische Cholecystitis und Cholangitis können für Symptome in gleicher Weise verantwortlich gemacht werden. Diagnose der chr. P. stützt sich oft auf ein hartes Pankreas. Aber ein hartes Pankreas braucht nicht ein krankes zu sein, deshalb wird in dieser Beziehung oft eine Fehldiagnose gestellt. Man palpiert z. B. bei Operationen der Gallenwege ein hartes Caput, und stellt die Diagnose chr. Pankreatitis. Diese kann aber eine einfache Lymphadenitis pankreatica sein, die sich mit Abheilung der Cholecystitis verliert. Das Pankreas zu palpieren bietet keinen sicheren Anhaltspunkt. Das erkrankte Pankreas kann palpabel sein, wenn sein Volumen vermehrt ist, und wenn der Kranke die Palpation nicht durch Muskelspannung hindert.

Vor dem Röntgenschirm kann man eine gewisse Lokalisation wahrnehmen, wenn man in den horizontalen Duodenalabschnitt eine Schlauchsonde einführt. Die Lage des Pankreas wechselt bei Projektion nach außen. Es ist nicht palpabel, wenn es dicht unterhalb des prozessus xiphoideus liegt. Im Stehen kann die Drüse um einige Zentimeter tiefer liegen. So erleichtert die Röntgenuntersuchung jedoch oft die Diagnose, besonders gilt dies für Tumoren und Konkrementbildung. In der Literatur sind

Mitteilungen vorhanden, daß auch die chr. Pankreatitis im Röntgenbild Veränderungen hervorruft, vor allem im Bereich des Magens und Duodenums, die den Rückschluß auf die Erkrankung zulassen. Das Wesentliche der röntgenologischen Erscheinungen sind die Symptome der Periviseeritis im Bereich des Duodenums, des Pförtneranteils des Magens und des Jejunums, weiterhin Erscheinungen von Cholecystitis und Pericholecystitis. Die Gesamtheit der Erscheinungen läßt bei dem Fehlen sonstiger Erkrankungen im Bereich genannter Organe den Schluß auf eine Pankreaserscheinung zu. Freilich handelt es sich nicht um absolut beweisende Symptome, da alle Symptome sekundäre Erscheinungen darstellen, die durch die Beeinflussung der Nachbarorgane durch die erkrankte Drüse beeinflußt sind. Wesentlich erscheint, daß bei den entzündlichen Formen des Pankreas im Gegensatz zu Geschwulsten des P. die typische Verlängerung der Duodenalschlinge fehlt, während bei Tumoren, vor allem maligner Art, eine Infiltration der Nachbarorgane röntgenologisch nachweisbar ist. Ebenso fehlen bei den Tumoren die bei der P. häufigen Traktionsdivertikel und die Insufficienz und Dilatation der Ampulle Vateri.

So beruht die Diagnose also im Wesentlichen auf Störungen der Funktion. Die Differentialdiagnose ist sehr schwierig, und zwar hinsichtlich zwischen Pankreaserkrankung und Carcinom. Gegen Krebs spricht der lang bestehende Ikterus, die schmerzhafte Kontraktur der Bauchmuskulatur und die Schüttelfröste, sowie das Fehlen von Lebermetastasen und Ascites, doch kann dies alles sehr verwischt im Krankheitsbild erscheinen. Probeexcision und Untersuchung unter dem Mikroskop können vielleicht Aufschluß geben. Bei chr. P. ist das Pankreas gleichmäßig verdickt und verhärtet, Läppchenstruktur verwischt, Oberfläche kleinhöckrig, aber nicht so hart wie bei Krebs, bei diesem sind die Knoten und Höcker unregelmäßig.

In der Literatur ist ein Fall von chr. P. bekannt, der zwei Jahre lang unter Fehldiagnose lief. Appendektomie, Mesenterialtuberkulose, Polyserositis, Atropin wirkte bei Schmerzanfällen stets günstig. Nach einem erneutem starken Schmerzanfall trat Ikterus und eine vorher schon beobachtete Glykosurie mit erhöhtem Blutzucker auf. Die endliche Operation fand eine stark verdickte Pankreaskapsel ohne makroskopische Veränderung der Drüse, eine entzündlich veränderte Gallenblase, deren Inhalt steril war. Steine waren weder in der Gallenblase, noch in den Gallengängen. Kapselspaltung, Cholecystectomie und Hepaticusdrainage führten schnell zur Genesung.

Die konservative Behandlung besteht nun vor allem in Beseitigung der Ursachen. Besteht Diabetes, muß die entsprechende Therapie eingeleitet werden. Bei Magendarmerkrankungen ist eine Brunnenkur in Kissingen, Mergentheim anzuraten. Die Diät-

behandlung steht natürlich im Vordergrund. Bei großer Störung der Nahrungsausnutzung muß derselben Einhalt getan werden, der Kräfteverfall ist zu bessern. Ferner leidet der Stickstoffwechsel, denn das Eiweiß wird mangelhaft verdaut. Man muß darum das fehlende Ferment zuführen, oder dem Darm Eiweiß in künstlich verdautem Zustand geben. Z. B. „Pankreon, Pankreatin oder Pankreasdispert". Noch besser ist „Erepton" (Merck-Darmstadt) von Abderhalden veranlaßt, es ist ein künstlich angedautes Eiweißpräparat mit einem Stickstoffgehalt von 12,5 %. Dann ist die Fettspaltung gestört; sie ist meistens vermehrt. Wird Fett im Stuhl ausgeschieden, so muß man das Fett in der Nahrung vermeiden. Man gibt deshalb mehr Kohlenhydrate. Man verordnet die Kohlehydratmilchkost, und zwar gibt man Kohlehydrate, Magermilch, Magerkäse. Doch muß der Darmtractus geschont werden, deshalb werden die Mahlzeiten nicht voluminös gemacht. Auf gute Magenverdauung achten, Acidolpepsin hilft. Magenspülungen mit verdünnter Salzsäure werden ebenfalls angewandt, und zwar morgens nüchtern und abends einige Stunden nach dem letzten Essen. Doch haben die Erfahrungen bisher gelehrt, daß die konservative Behandlung sehr wenig Erfolge zeitigt. Man hat sich darum viel mehr der chirurgischen Therapie, als der erfolgreicheren, zugewandt.

Bei der chirurgischen Therapie hat die Operation bei Pankreatitis mit Ikterus mehrere Ziele zu verfolgen:

1. Muß die Gallenretention beseitigt werden.
2. Muß die Veränderung des Pankreas angegangen werden, und
3. Muß die Ursache der Krankheit beseitigt werden.

Es kommen dazu folgende Operationen in Frage:

1. Die einfache Probelaparatomie, Kapselspaltung des Pankreas und Incision.
2. Cholecystektomie.
3. Die Ableitung der Galle nach außen durch Cholecystostomie, durch Drainage der Gallenwege und transvesiculäre Drainage.
4. Ableitung der Galle nach innen durch Verbindung der Gallenblase mit Magen oder Duodenum, Verbindung des Hepaticus oder Choledochus mit Magen oder Duodenum, durch Anastomose der Gallenwege mit dem Verdauungstractus durch eine Kautschukprothese.

1. In einer Reihe von Fällen hat die Probelaparatomie zur Heilung verholfen, es wurden nur Verwachsungen gelöst. Bei Cirrhose des Kopfes wird retroperitoneale Ablösung des Duodenums vorgenommen mit nachfolgender Drainage des retropankreatischen Raumes. Bei längerem Ikterus Durchtrennung der

Pankreasschicht, die den Choledochus komprimiert, mit dem Thermokauter und nachfolgender Drainage. Letztere sei aber nur erfolgreich, sagt Guleke, bei Spaltung der Kapsel. Kapselspaltung wird nur von Nutzen sein, wo Pankreasgewebe noch heil ist. Durch die Entspannung des Gewebes, wenn es nicht schon atrophisch ist, kann sich das P. erholen. In der Literatur ist ein Fall bekannt, von chron. interstitieller P., die durch Kapselspaltung zur Heilung kam. Auch die Incision der Pankreasdrüse selbst hat guten Erfolg gezeigt, da in diesen Fällen die Stauung der Gallenwege durch eine lokale Nekrose mit nachfolgender Cystenbildung bedingt ist und nur Öffnung und Entleerung dieser Cysten, den Gallenabfluß ermöglichen kann. Bei der Incision werden auch oft Steine entfernt, die von außen nicht fühlbar sind. Keilexcision oder Resektion ganzer Teile ist nicht zu empfehlen, da dringend notwendig gebrauchtes Gewebe geopfert wird.

2. Da die Gallensteinerkrankung, wie schon gesagt, oft der Grund der Miterkrankung des P. ist, sind in dieser Hinsicht andere Maßnahmen, als die der Gallensteinbeseitigung überflüssig. Dazu ist die Entfernung des entzündeten Organs, nämlich der Gallenblase, notwendig. Therapie der Wahl, Cholecystektomie mit Hepatikusdrainage.

2. Eine große Rolle spielt die Ableitung der Galle, und zwar wird bei schlechtem Allgemeinbefinden die Galle nach außen abgeleitet. Letzteres ist einfach und ungefährlich, jedoch hat sie auch ihre Nachteile. Die Fistel ist bei langer Dauer sehr lästig, und der Patient verliert viel Verdauungssäfte. Unangenehm ist die Fistel bei Fehldiagnose, denn war die vermeintliche chron. P. ein Carzinom, so bleibt die Fistel bis zum Tode offen. Bei jeder Form von chron. mit Ikterus verbundener P., mag sie nun auf einer primären Schädigung der Gallenwege durch Steine oder chron. Cholecystitis beruhen, oder auf Veränderung im P. selbst, ist die Erzielung eines ungehinderten Abflusses der Galle von der größten Bedeutung. Die Cholecystostomie ist wohl in zahlreichen Fällen imstande, diesem Zweck zu dienen, aber es kommt nicht immer zur Rückbildung der den freien Gallenabfluß hindernden Pankreasschwellung. Es bleiben häufig Fisteln zurück, da die Galle sich nicht nach dem Darm entleeren kann. Die Einlegung von Drainagen aus Fremdkörpern in den Cysticus, ist schwierig und befriedigt wenig.

Santy, Mallet-Guy haben in der transvesiculären Choledochusdrainage eine Methode ausgearbeitet, die sie bei der chron, mit Ikterus verbundenen P. als Methode der Wahl bezeichnen. Dieselbe besteht darin, daß sie die Gallenblase und den Cysticus ihrer ganzen Länge nach spalten, bis zur Einmündung des Cysticus in den Choledochus. Über einer in den Choledochus gelegten T-Drainage, die durch die Gallenblase hindurch nach

außen geleitet wird, werden Choledochus, Cysticus und Gallenblase wieder geschlossen. Die Drainage bleibt mehrere Wochen liegen. In den mitgeteilten Fällen wurde sie nach 3—4 Wochen entfernt, nachdem der Ikterus verschwunden war und die Sekretion nachgelassen hatte. In manchen Fällen, bei genügend weitem Cysticus, gelingt auch retrograd die Drainage einzuführen, indem man das nach außen schauende Lumen der T-Drainage zunächst vom Choledochus aus durch den Cysticus hindurch in die Gallenblase führt. Eine kleine Stichincision am Gallenblasenfundus gestattet dann die Einführung einer Kornzange in die Gallenblase, mittels derer das Drain so weit nach außen gezogen wird, bis das T-förmige Ende der Drainage richtig im Choledochus sitzt. Hierauf Vernähung der Choledochusincision und dasselbe am Gallenblasenfundus um das Drain herum. Der scheinbar einzige Nachteil der Methode, die Erhaltung einer kranken Gallenblase kann durch eine Curettage der Gallenblasenschleimhaut behoben werden. — Es sind vorhin bereits die Nachteile einer Fistelanlegung besprochen worden, die bei einer Ableitung der Galle nach innen wegfallen. So hat man die verschiedensten Operationsmöglichkeiten zur inneren Gallenableitung, und zwar die Cholecysto-Duodenostomie, Cholecysto-Gastrostomie, Choledocho-Duodenostomie und Choledocho-Gastrostomie. Die Cholecysto-Duodenostomie ist schwierig auszuführen, da die infizierte Galle durch Stichkanäle der Gallenblasenwand durchsickern und Peritonitis entstehen kann. Die operative Mortalität bei Ikterus ist groß. Wichtig ist, daß die Galle dem Körper erhalten bleibt und die Wunde primär verschlossen wird.

Man sagt, daß die Cholecysto-Gastrostomie an praktischer Leistungsfähigkeit an erster Stelle steht. Nachuntersuchungen an einer Reihe derartig operierter Fälle mit Anwendung der Röntgenmethode und der Duodenalsonde ergeben, daß die Anlegung der letztgenannten Anastomose mitunter sogar zu einer physiologisch geordneten Entleerung der Galle in den Magen führt. Sie hat den Vorzug, daß die Galle in einen bakterienarmen Intestinalabschnitt abgeleitet wird. Man hat Heilung von mehreren Jahren erzielt, jedoch ist die Prognose durch ascendierende Cholangitis getrübt.

Die chronische Pankreatitis ohne Ikterus mit Steinbildung:

Hier muß die Untersuchung des Choledochus eine ganz besonders sorgfältige sein, denn die Steine sitzen oft versteckt und lassen die Gallenpassage noch frei. Man soll in diesen Fällen der Versuchung widerstehen, die Gallenblase herauszunehmen, und sich ebenfalls mit einer Cholecystostomie begnügen, um nötigenfalls später die Gallenblase noch zu einer Cholecystenterostomie benutzen zu können.

Die Behandlung der schmerzhaften Pankreatitis ohne Ikterus greift an der Drüse selbst an und besteht in Pankreatolyse, Pan-

kreatostomie und teilweiser Pankreatektomie. Die beiden letzten Eingriffe sind sehr gefährlich, mit der ersteren sind gute Erfolge erzielt.

Anschließend möchte ich über 37 Fälle chronischer Pankreatitis referieren, die an der Gießener Chirurgischen Univ.-Klinik (Direktor: Prof. Dr. A.W. Fischer) erkannt und behandelt wurden.

Folgende Fälle wurden mit Cholecysto-Duodenostomie therapeutisch beeinflußt:

Fall 1.

Vorgeschichte: Die 39jährige Helene R. leidet seit 2 Jahren an Ikterus und starken Kolikanfällen. Befund: Gallenblase druckempfindlich, Ikterus. Operation (4. 4. 02.): Blase wenig verändert, 4 mittelgroße und mehrere kleine Steine. Der Choledochus ist durch Pankreastumor verlegt. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 2.

Vorgeschichte: Der 33jährige Michael L., seit 8 Wochen ikterisch, leidet an Kolikschmerzen und Juckreiz. Befund: Gallenblase nicht zu fühlen. Patient sehr elend. Operation (6. 5. 04): Gallenblase normal, keine Steine. Pankreas als ein großer Tumor palpabel. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 3.

Vorgeschichte: Der 61jährige Abraham R. hat seit 3 Wochen Beschwerden; Patient war gelb. Befund: Ohne Besonderheiten. Operation (19. 7. 11): Gallenblase erweitert, Pankreaskopf in toto induriert, besonders der rechte Rand sehr fest, keine Steine. Nachuntersuchung: Exitus 19. 7. 12. Ursache unbekannt.

Fall 4.

Vorgeschichte: Die 42jährige Elisabeth M. hat seit 15 Jahren Koliken. Dabei Erbrechen, leichter Ikterus, Durchfälle. Befund: Ohne Besonderheiten. Operation (6. 3. 13): Gallenblase normal, Pankreas in der ganzen Ausdehnung erweitert, von knolliger Beschaffenheit, keine Steine. Nachuntersuchung: Nach der Operation noch mehrere Anfälle; keine Steine, dann beschwerdefrei.

Fall 5.

Vorgeschichte: Die 36jährige Franziska M. ist seit 6 Wochen gelb und klagt über Hautjucken, Der Stuhl war hell. Befund: Ohne Besonderheiten. Operation (20. 5. 14): Gallenwege frei, keine Steine. Gallenblase leicht ödematös, Pankreas in toto etwas verhärtet. Nachuntersuchung: Geheilt entlassen.

Fall 6.

Vorgeschichte: Der 63jährige Heinrich G. leidet seit 5 Monaten an Ikterus mit heftigen Kolikschmerzen, Fieber und Obstipation. Befund: Hochgradiger Ikterus, Hautjucken, Kratzeffekte, Druckempfindlichkeit der Gallenblase. Operation (29. 10. 14): Gallenwege frei, keine Steine, Induration des Pankreas. Nachuntersuchung: Geheilt entlassen.

Fall 7.

Vorgeschichte: Der 27jährige Karl St. leidet seit 3 Jahren an Koliken, Ikterus und Hautjucken. Befund: Ikterus, in der Magengegend Resistenz

fühlbar. Operation (23. 9. 21): Gallenblase vergrößert, enthält viel Steine. Im Pankreaskopf eine apfelgroße, höckerige, sehr derbe Resistenz. Das übrige Pankreas in toto induriert. Nachuntersuchung: Exitus 1926 durch Epilepsie.

Fall 8.

Vorgeschichte: Die 32jährige Luise W. hat seit 2 Jahren kolikartige Anfälle, war gelb. Befund: Leber stark geschwollen. Choledochus daumendick, keine Steine. Pankreas in toto stark geschwollen und derb. Nachuntersuchung: Mehrfach noch Anfälle.

Fall 9.

Vorgeschichte: Der 38jährige Andreas G. ist seit 6 Wochen gelb. Klagt über Brechreiz. Befund: Hochgradiger Ikterus. Leber etwas druckempfindlich. Operation (2. 10. 29): Choledochus fingerdick, keine Steine, im Pankreas walnußgroße Induration. Nachuntersuchung: Ab und zu noch Schmerzen in der rechten Seite.

Fall 10.

Vorgeschichte: Die 55jährige Anna Z. hat seit 4 Wochen starken Ikterus. Befund: Hochgradiger Ikterus. Operation (19. 10. 29): Choledochus kleinfingerdick, keine Steine. Pankreaskopf derb und verdickt. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 11.

Vorgeschichte: Der 36jährige Heinrich Sch. leidet seit mehreren Monaten an Koliken; war gelb. Befund: Starker Ikterus. Operation (17. 9. 32): Im Pankreaskopf mannsfaustgroßer Tumor, in der Gallenblase Steine. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 12.

Vorgeschichte: Die 35jährige Lina W. wurde bereits wegen Gallenblasenempyem operiert (1911), jetzt wieder Kolikanfälle und Ikterus. Befund: Operationsnarbe druckempfindlich. Operation sekundär (14. 3. 12): Pankreaskopf derb und infiltriert, keine Steine. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Bei folgenden Fällen wird die Choledocho-Duodenostomie angewandt:

Fall 1.

Vorgeschichte: Die 40jährige Berta v. P., bereits cholecystektomiert, klagt jetzt über Koliken und Ikterus. Befund: Ganzer Leib druckempfindlich. Operation sekundär (3. 10. 06): Choledochus durch das stark indurierte Pankreasgewebe komprimiert. Pankreas ist in seiner ganzen Ausdehnung hart bis in die Kauda. Steine im Choledochus. Nachuntersuchung: Exitus 9. 8. 23 an Cholangitis.

Fall 2.

Vorgeschichte: Die 37jährige Magdalene S. leidet seit $^1/_2$ Jahr an heftigen Kolikanfällen und Ikterus. Befund: Gallenblasengegend druckschmerzhaft. 1. Operation: Choledochus fingerdick, 5 Steine, Pankreaskopf derb geschwollen. Nach kurzer Zeit plötzlich wieder heftiger Anfall, starke Schmerzen. 2. Operation: Pankreasinduration etwas zurückgegangen. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 3.

Vorgeschichte: Die 31jährige Luise B., 1912 cystektomiert, war anschließend 8–10 Wochen beschwerdefrei. Danach wieder Koliken und Ikterus. Befund: Gallenblasengegend nicht druckempfindlich. Operation sekundär (6. 5. 13: Adhäsionen, walnußgroße Induration im Pankreas. Im Choledochus keine Steine. Nachuntersuchung: Hin und wieder noch Anfälle, verbunden mit Fieber und Ikterus.

Fall 4.

Vorgeschichte: Die 58jährige Elisabeth K., seit $^1/_4$ Jahr Ikterus und starkes Hautjucken. Befund: Chronischer Ikterus. Operation (31. 9. 13): In der Gallenblase Steine, Choledochus 2 daumendick, Pankreas diffus verhärtet. Nachuntersuchung: Keine Anfälle. Exitus an Grippe.

Fall 5.

Vorgeschichte: Die 43jährige Elisabeth F., bereits cystektomiert, leidet seit dieser Zeit an einer Fistel. Seit 3 Wochen Koliken, kein starker Ikterus. Bei Anfall entleert sich Galle. Operation sekundär (6. 11. 13): Adhäsionen. Choledochus erweitert, frei von Steinen. Pankreas in tato derb und induriert. Nachuntersuchung: Nur kurze Zeit beschwerdefrei, dann Exitus auf Grund der Anfälle.

Fall 6.

Vorgeschichte: Der 58jährige Wilhelm K., leidet seit 3 Jahren an Koliken, seit 6 Wochen besteht Ikterus. Befund: Leichter Ikterus. Operation (30. 12. 13): Adhäsionen. Choledochus daumendick, frei von Steinen, Pankreas deutlich induriert. Nachuntersuchung: Exitus 1929 an ulcus ventriculi.

Fall 7.

Vorgeschichte: Die 41jährige Elisabeth H., 1912 cystektomiert, anschließend traten bald wieder Koliken auf, verbunden mit Ikterus. Befund: Druckempfindlich an der alten Drainstelle, leichter Ikterus. Operation sekundär (12. 1. 14): Choledochus kaum erweitert, steinfrei. Pankreaskopf induriert. Nachuntersuchung: Hin und wieder cholangitische Anfälle.

Fall 8.

Vorgeschichte: Der 37jährige Karl Sch. leidet seit 3 Jahren an Koliken, war immer gelb. Befund: Ohne Besonderheiten. Operation (11.3.14): Choledochus erweitert, steinfrei, Pankreas sehr derb. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 9.

Vorgeschichte: Die 59jährige Christine V., 1913 cystektomiert, leidet wieder an Koliken. Kein Ikterus. Befund: Leber druckempfindlich. Operation sekundär (9. 3. 14): Adhäsionen, Choledochus 2 fingerdick, steinfrei. Pankreaskopf zeigt walnußgroße Induration. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 10.

Vorgeschichte: Die 31jährige Anna K., 1913 cystektomiert, leidet nach $^1/_2$ Jahr wieder an Koliken mit Ikterus. Befund: Schmerzhafte Resistenz am unteren Leberrand. Operation sekundär (18. 3 14): Pankreas in toto mäßig verhärtet. Choledochus nicht erweitert, steinfrei. Nachuntersuchung: Exitus 1931 im Anschluß an schwere Koliken mit Fieber bis zu 39,8 Grad.

Fall 11.

Vorgeschichte: Die 56 jährige Elisabeth W., 1908 cystektomiert, hat seit 4 Monaten Schmerzen, Hautjucken und ist gelb. Befund: Gallenblasengegend druckempfindlich. Operation sekundär (25. 4. 14): Pankreas in toto induriert. Choledochus nicht erweitert, steinfrei. Nachuntersuchung: Nach Anfällen mit Fieber und Ikterus Exitus 1917.

Fall 12.

Vorgeschichte: Die 48 jährige Katharine Sch. hat seit 5 Jahren Koliken, war einmal gelb, zuletzt sehr starke Schmerzen. Befund: Leicht ikterisch, Gallenblasengegend wenig druckempfindlich. Operation (9. 5. 14): Gallenblase entzündlich verändert, geschrumpft, Wand verdickt, Schleimhaut gangränös, enthält 3 Steine, wird ektomiert. Pankreas in toto steinhart und glatt. Nachuntersuchung: Später noch Anfälle mit Fieber und Ikterus. Exitus am 20. 4. 20 an Herzschlag.

Fall 13.

Vorgeschichte: Die 43 jährige Wilhelmine L., 1905 cystektomiert, leidet seit 2 Jahren an Koliken. Kein Ikterus. Befund: Ohne Besonderheiten. Operation sekundär (16. 8. 14): Pankreaskopf induriert. Choledochus gering erweitert, keine Steine. Nachuntersuchung: Später noch Koliken, kein Ikterus, Exitus an Lungen- und Blasentuberkulose.

Fall 14.

Vorgeschichte: Die 43 jährige Marie W., 1913 cystektomiert, hat wieder Koliken mit leichtem Ikterus. Befund: Leicht ikterisch, Gallenblasengegend nicht druckempfindlich. Operation sekundär (12. 8. 14): Pankreas stark infiltriert. Choledochus erweitert, Papille durch Stein verschlossen. Nachuntersuchung: Seit der Operation ein Kolikanfall 1927.

Fall 15.

Vorgeschichte: Die 46 jährige Karoline E. leidet seit 10 Jahren an Koliken mit Ikterus. Befund: Gallenblase palpabel, druckempfindlich. Operation: Gallenblase enthält viel Steine, Choledochus erweitert. Pankreaskopf verhärtet. Ektomie der Gallenblase, anschließend Anastomose. Nachuntersuchung: Öfters noch Anfälle.

Fall 16.

Vorgeschichte: Der 46 jährige Louis W. leidet seit 1 Jahr an Koliken, kein Ikterus. Befund: Leber druckschmerzhaft, kein Ikterus. Operation (30. 9. 18): Pankreaskopf verhärtet, Choledochus normal, keine Steine. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 17.

Vorgeschichte: Die 33 jährige Anna S., 1918 cystektomiert, leidet jetzt wieder an Koliken, Ikterus und Hautjucken. Befund: Ohne Besonderheiten. Operation sekundär (16. 7. 20): Pankreas in toto derb und höckerig, Choledochus nicht erweitert, keine Steine. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Bei folgenden Fällen wird als Operationsmethode die Choledocho-Gastrostomie angewandt:

Fall 1.

Vorgeschichte: Die 59 jährige Emilie St. leidet seit Weihnachten 1922 an Koliken mit Ikterus. Befund: Gallenblasengegend sehr druckempfindlich.

Operation (6. 4. 23): Pankreaskopf derb infiltriert. Choledochus kleinfingerdick, Steine. Nachuntersuchung: Fast beschwerdefrei.

Fall 2.

Vorgeschichte: Der 55jährige Christian B. leidet seit Herbst 1922 an Koliken mit Ikterus. Befund: Hochgradiger Ikterus, als großer Tumor palpabel. Operation (24. 5. 23): Choledochus daumendick, keine Steine. Pankreas in toto infiltriert und verdickt. Nachuntersuchung: Exitus 1. 2. 24 infolge cholangitischer Anfälle.

Fall 3.

Vorgeschichte: Die 44jährige Marie Ph., 1914 cystektomiert, hatte anschließend wieder heftige kolikartige Anfälle. Kein Ikterus. Befund: Gallenblasengegend schmerzempfindlich bei Palpation. Operation sekundär (2. 11. 23): Choledochus daumendick, keine Steine. Pankreas in toto induriert. Nachuntersuchung: Exitus 1930, infolge cholangitischer Anfälle.

Fall 4.

Vorgeschichte: Die 40jährige Auguste W. leidet seit 1 Jahr an heftigen Koliken, kein Ikterus. Befund: Gallenblasengegend druckempfindlich, Operation (15. 2. 26): Choledochus daumendick, Steine, Pankreaskopf stark induriert. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 5.

Vorgeschichte: Die 59jährige Katharine B., vor 18 Jahren cystektomiert, danach beschwerdefrei, leidet seit 1926 wieder an starken Koliken mit Ikterus. Befund: Starker Ikterus. Druckschmerz und Spannung im rechten Oberbauch. Operation, sekundär: Lockere Adhäsionen, Choledochus kleinfingerdick. Keine Steine, Pankreas in toto vergrößert, nicht induriert. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 6.

Vorgeschichte: Die 50jährige Berta K. leidet seit 1 Jahr an Koliken mit Ikterus am ganzen Körper. Am 5. 1. 31 Choledochotomie, anschließend wieder Anfälle. Befund: Druckschmerz in der Gallenblasengegend, die Schmerzen ziehen nach der rechten Schulter. Operation sekundär (2. 12. 31): Choledochus kleinfingerdick, keine Steine, im Pankreaskopf walnußgroßer derber Knoten. Nachuntersuchung: Beschwerdefrei.

Fall 7.

Vorgeschichte: Der 58jährige Heinrich K. leidet seit 5 Wochen an Ikterus. Befund: Am ganzen Körper gelb, Gallenblase palpabel. Operation (27. 6. 32): Choledochus, Dicke eines Männervorderarmes, Galle klar, dann weiß, keine Steine. Pankreas doppelt so dick wie gewöhnlich und sehr derb. Nachuntersuchung: Immer noch starke Beschwerden.

Fall 8.

Vorgeschichte: Die 38jährige Wilhelmine L., vor 11 Jahren cystektomiert, leidet seit 4 Jahren an Koliken im rechten Oberbauch mit Ikterus. Befund: Leichter Ikterus, Gallenblasengegend druckschmerzhaft. Operation sekundär (26. 4. 32): Choledochus daumendick, keine Steine, Pankreaskopf vergrößert, derb und höckerig. Nachuntersuchung: Fast beschwerdefrei.

Rückblick über die Fälle.

Wir sehen an Hand dieser Tabelle, daß die chronische Pankreatitis meistens zwischen dem 30.—60. Lebensjahr verläuft und mehr Frauen als Männer betrifft. Von 37 Fällen sind 25 weibliche und 12 männliche Patienten. Die meisten Erkrankungen liegen zwischen dem 30.—40. Lebensjahr.

Lebensjahr	Frauen	Männer
1.—20.	—	—
21.—30.	—	1
31.—40.	11	5
41.—50.	9	1
51.—60.	5	3
61.—70.	—	2
	25	12

Alle Anamnesen zeigten die starken Koliken im rechten Oberbauch. 32 Patienten von den 37 Fällen waren ikterisch, 5 zeigten keinerlei Anzeichen eines Ikterus. 7 Kranke waren von starkem Hautjucken, einem charakteristischen Symptom der chronischen Pankreatitis, befallen. Sonst waren anamnestisch keine anderen ätiologischen Momente auffallend, die auf eine Erkrankung des Pankreas aufmerksam machten.

Der Befund zeitigte ganz verschiedene Resultate. In 17 Fällen war die Gallenblasengegend sehr druckempfindlich, als Begleitsymptom war Ikterus vorhanden. Bei weiteren 4 Fällen war die Gallenblasengegend bei Palpation ebenfalls sehr schmerzhaft, jedoch war kein Ikterus vorhanden. Einen mal leichteren, mal schwereren Ikterus zeigten 14 weitere Fälle als einziges Symptom; die Gallenblasengegend war vollkommen frei. Eine deutliche Resistenz in der Magengegend, unter Begleiterscheinung von Ikterus, wurde in einem anderen Fall festgestellt; ein letzter Fall erwies überhaupt keinen krankhaften Befund.

Die Operationsbefunde waren in ihrer Verschiedenheit sehr interessant. In allen 37 Fällen zeigte das Pankreas pathologische Veränderungen, und zwar war in 21 Fällen das Pankreas in toto induriert, in 16 Fällen nur der Kopf verhärtet. Eine normale Gallenblase mit normalem Choledochus und Fehlen von Steinen fand sich in 13 Fällen; in 2 Fällen war die Gallenblase erweitert, jedoch fehlten die Steine; in 13 weiteren Fällen war der Choledochus, unter Fehlen von Steinen, erweitert. Bei normaler Gallenblase fanden sich zweimal Steine, in 2 anderen Fällen mit erweiterter Gallenblase und 5 Fällen mit erweitertem Choledochus waren ebenfalls Steine vorhanden. Von diesen 37 Fällen waren also 28 Patienten steinfrei und 9 hatten Steine.

Die Operationsmethoden zergliederten sich in die Cholecysto-Duodenostomie, Choledocho-Duodenostomie und Choledocho-Gastrostomie.

	prim.	sek.	Pat.	beschw. frei	ad exit.	Anfäll.	Dauererf.
Cholecysto-Duodenostomie	11	1	12	9	1	2	75%
Choledocho-Duodenostomie	7	10	17	6	7	4	33%
Choledocho-Gastrostomie	4	4	8	4	2	2	50%

Die Tabelle gibt eine Übersicht über die Dauererfolge, die erzielt wurden. Die Cholecysto-Duodenostomie hat bei 12 Operierten 9 beschwerdefreie Patienten, also einen Dauererfolg von 75 %. An zweiter Stelle steht bei den Fällen die Choledocho-Gastrostomie, die von 8 Operierten 4 beschwerdefreie aufweist — also 50 % Dauererfolg, während die Choledocho-Duodenostomie nur einen Heilerfolg von ungefähr 33 % erzielt.

Das Endresultat der gesamten Auswertung der Fälle läßt feststellen, daß von den 37 Fällen 24 der chronischen Pankreatitis in engem Zusammenhang mit der Gallenblase und ihren Erkrankungen stehen, also fast ²/₃ der Fälle. 13 Fälle dagegen müssen eine andere Ätiologie haben, da das Gallenwegssystem in jeder Weise intakt war.

Ein Fall ist in dieser Hinsicht von großem Interesse. Bei der Nachuntersuchung fiel auf, daß die choledocho-duodenostomierte Patientin Wilhelmine L. an Lungen- und Blasentuberkulose ad exitum kam. Da der Befund keinen Ikterus aufwies und der Operationsbefund von einer steinfreien Gallenblase sprach, ist hier mit Sicherheit anzunehmen (nach Okinczye), daß die Pankreatitis auf spezifischer Grundlage, nämlich der Tuberkulose, entstanden war.

Zusammenfassung.

Die chronische Pankreatitis kann ganz verschiedene Ursachen haben. Ätiologisch spielen die Infektionskrankheiten eine gewisse Rolle, ferner sind in einzelnen Fällen parotitis epidemica, Malaria, Tuberkulose, Syphilis, Intoxikationen jeglicher Art für die Erkrankung verantwortlich zu machen.

Sehr oft ist die Gallenblase mitbeteiligt, was die Operationsbefunde der 37 Fälle, in 24 Fällen bestätigt haben.

Die 37 Fälle entstammen dem reichhaltigen Material der Gießener Chirurgischen Klinik.

Die Operationsmethoden waren die Cholecysto-Duodenostomie, die Choledocho-Duodenostomie und die Choledocho-Gastro-

stomie. Die besten Dauererfolge zeitigte die Cholecysto-Duodenostomie, an 2. Stelle stand die Choledocho-Gastrostomie, und die Choledocho-Duodenostomie ergab weniger gute Resultate.

Das Pankreas war in allen Fällen pathologisch verändert, in 21 Fällen war das Pankreas in toto induriert, in 16 Fällen nur der Kopf verhärtet.

Bei länger anhaltenden Koliken und bestehendem Ikterus wäre ein frühzeitiger operativer Eingriff anzuraten, denn zu langes Warten nimmt dem Körper die Widerstandskraft, und die Operationserfolge werden durch später auftretende Cholangitis sehr oft getrübt.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. A. W. Fischer für die freundliche Überlassung des Materials, und Herrn Professor Dr. Bernhard für die Anleitung und Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

Alglave	Zentralorgan	Band	1930
Barcaroli, Italo	Zentralblatt	„	1927
	Zentralorgan	„	1928
Bernhard, Fr.	Klin. Woch.	Jahrg.	9, Nr. 29
Bérard, Léon et Mallet-Guy	Zentralblatt	Band	1930
	Zentralorgan	„	1929/33
Benassi	„	„	1933
Bircher	„	„	1929
Brocq	„	„	1929
Brocq und Miginiac . . .	Zentralblatt	„	1931
	Zentralorgan	„	1931
Brocq und Miginiac . . .	Chirurgie de Pancréas		
Brahdy und Scheffer . .	Zentralblatt	Band	1931
Cunéo, Bernard	Zentralorgan	„	1927
Deaver, John	„	„	1927/28
Fiolle	„	„	1929
Groß und Guleke . . .	Die Erkrankung d. Pankreas		
Haak	Zentralorgan	Band	1929
Heiberg . . .	Das Pankreas und seine Erkrankungen		
Hinton	Zentralblatt	Band	1934
	Zentralorgan	„	1926/33
Jacobovici	„	„	1931
Kaufmann	„	„	1927
Klinkert	„	„	1927
Leveuf, Jacques	„	„	1929
Mallet-Guy, Pierre . . .	Zentralblatt	„	1926/28
	Zentralorgan	„	1927
Mescaniroff	„	„	1926
Miyaji	„	„	1928
Moore, Frank	„	„	1925
Okinczye	„	„	1933
Papin	„	„	1931
Patel, Maurice	„	„	1931
Ravic	„	„	1934
Royer	„	„	1930
Sawkow, N. M.	Zentralblatt	„	1924
Santy, M. Guy et Pasquier .	„	„	1931
	Zentralorgan	„	1930
Stillmann	„	„	1929
Thévenard	„	„	1931
Tixier	„	„	1928
Walzel	„	„	1931

Lebenslauf.

Am 25. September 1909 wurde ich, Ellen Varges, als Tochter des Gymnasialdirektors Dr. Willi Varges und seiner Frau Elsbeth, geb. Leschbrand, geboren. Ich besuchte die Höhere Töchterschule zu Meseritz (Posen), das Lyzeum zu Reichenbach i. Schlesien, die Studienanstalt zu Gießen. Am 3. März 1930 bestand ich das Abitur an der Studienanstalt. Im Sommersemester 1930 begann ich das medizinische Studium; im Sommer 1932 bestand ich das Physikum, im Dezember 1935 das Staatsexamen an der Universität Gießen. Nach Ablauf des praktischen Jahres erhielt ich im Dezember 1936 meine Approbation.